Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke
in Marburg (Lahn). (Direktor: Prof. Dr. Uffenorde.)

Ueber Ozäna der Trachea

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilkunde

der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg

Vorgelegt von

Erich Nerenz
Zahnarzt aus Großalmerode

1933
Verlag von Curt Kabitzsch / Leipzig

Referent: Prof. Dr. Uffenorde

Tag der Promotion: 29. November 1933

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderabdruck aus

„Folia oto-laryngologica", 1. Teil, Originale: „Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete"

Band 24 Heft 5—6 (1933)

Über Ozäna der Trachea

Um Unklarheiten von vornherein auszuschließen, gehe ich von einer Klarstellung des Begriffes „Ozäna“ aus. Es sei dabei gleich darauf hingewiesen, daß in unserem Thema nur eine tracheale Beteiligungsform der echten Ozäna besprochen werden soll, nicht auch ozänaähnliche, nur symptomatische Krankheitsprozesse, wie sie bei tuberkulöser oder syphilitischer Stinknase gelegentlich auftreten.

Die charakteristischen Symptome dieser eigenartigen (wie schon aus der Unmenge der vorgeschlagenen therapeutischen Maßnahmen hervorgeht), bisher noch nicht einwandfrei im Sinne einer wirklichen Heilung beeinflußbaren Krankheit treten häufig nicht allein in der Nase auf, sondern auch in den tieferen Bereichen des Atem-

weges, im Pharynx, im Larynx und in der Trachea bis über die Bifurkation hinaus. Man spricht von einer Neigung der Ozäna zu „deszendieren", weil die Symptomenfolge meist den Eindruck erweckt, als schreite der Krankheitsprozeß von der Nase aus abwärts zu den unteren Teilen des Atemweges fort. Gegen eine solche Anschauung sprechen die Veröffentlichungen über isolierte Ozäna in den tieferen Atemwegen. Die dem weiteren Hinabsteigen in den Atemweg entsprechend abnehmende Häufigkeit des Ozänaprozesses hat wohl auch auf die Annahme eines „Deszendierens" gelenkt. Bei der Ozäna handelt es sich — mehr als um ein Absteigen der Entzündung — um eine Schwäche der Schleimhaut, die in verschieden hohem Grade oft das ganze System betrifft. Es ist verständlich, daß die Nase, als der Teil des Atemweges, der den ektogenen Reizen am meisten ausgesetzt ist, zuerst und besonders befallen wird.

Unter 60 Ozänafällen der Marburger Klinik fand ich 15 mit pharyngealen Symptomen, 9 mit Beteiligung des Larynx. Von der trachealen Ozäna sagt Hinsberg mit Recht, daß man leichtere Grade derselben bei der regelmäßigen Kehlkopfuntersuchung der Ozänakranken ziemlich oft finde. Hinsberg sah im Laufe der Jahre etwa ebensoviele Fälle, wie im Zentralblatt für Laryngologie mitgeteilt sind.

Unter den oben erwähnten 60 Ozänafällen aus den Jahren 1930/31 wies nur ein Fall schwere tracheale Ozäna auf. Wir können ferner einen nicht in die Klinik aufgenommenen, nur begutachteten Fall veröffentlichen. Der dritte Fall stammt aus dem Jahre 1927 und der vierte aus dem Jahre 1905 aus der Göttinger Privatpraxis von Herrn Prof. Uffenorde.

Fall I. W., Konrad, aus R., 43 Jahre.

Aufnahme: 12. 2. 1931.

Diagnose: Ozaena nasi, pharyngis et laryngis. 15. 2. Asthmaanfall.

Therapie: Kopflichtbäder, Lugolspülungen der Nase, Jod. 16. 2. Bronchoskopie.

Frühere Leiden: Im 8. Lebensjahr Lungenentzündung. 1912 Lungen- und Rippenfellentzündung. Verlust des Geruches seit einigen Jahren.

Jetzige Klagen: Der Kranke gibt an, seit dem Frühjahr 1930 bei größeren Anstrengungen Atemnot zu verspüren. Am 17. 12. 1930 trat zum ersten Male ein Anfall von starker Atemnot auf, und zwar bei völliger Körperruhe, frühmorgens im Bett. Der Anfall dauerte 2 Stunden und wiederholte sich während der Weihnachtstage zweimal, so daß der Arzt eine Einspritzung machen mußte. Seit diesem Jahr bekommt W. in jeder Woche 1—2 Anfälle, seit dem 13. 1. jeden zweiten Tag. Letzter Anfall am 20. 1. von 2 Stunden Dauer und sehr heftig. Außerdem leidet W. an Husten mit geringem aber sehr zähem Auswurf. Seit dem 20. 1. befindet er sich in der hiesigen Medizinischen Klinik in Behandlung.

Bisherige Behandlung: Inhalation mit Emser Salz (Bronchitiskessel).

Allgemeinbefund: Puls: 76. Bewußtsein klar. — Herz: o. B. — Lungen: diffuse bronchitische Geräusche. — Urin: E. —, Z. —. — Ernährungszustand leidlich. — Körperbau: groß, schmächtig. — Bauch: o. B.

Besonderer Befund: Ohren: bds. o. B.

Nase: bds. Nasenlichtung sehr weit. Nasenschleimhäute atrophisch und überall mit Borken belegt.

Mundhöhle: Lückengebiß. Nur noch einige kariöse Zähne vorhanden. Tonsillen: klein, zerklüftet.

Nasenrachen: Frei. Rachendach mit Borken bedeckt. Hintere Rachenwand trocken und glanzlos.

Hals: Kehlkopf wegen stark vorgelagerter (lappenartig hängender) Epiglottis ohne Kokainisierung nicht zu übersehen. Bds. Aryknorpel stark geschwollen, Taschenbänder verdickt und gerötet.

Röntgenaufnahme: Bds. keine Stirnhöhlen angelegt, bds. Siebbein verschleiert, r. Kieferhöhle verschleiert, l. verschattet.

Diagnose: Ozaena nasi, pharyngis, laryngis et tracheae.

Therapie: Kopflichtbäder, Nasenspülungen mit Lugollösung, Jod.

15. 2. 1931 vormittags 7—8 Uhr plötzlich starker asthmatischer Anfall, der erst nach Injektion von Morphin und von Asthmolysin langsam zurückgeht. Während des Anfalls Erblassen und Pulslosigkeit. Nach dem Anfall reichlich dünnflüssiger Auswurf.

Therapie: 2mal täglich Racedrin 0,5. Inhalation von Glycirenan.

16. 2. 1931 Bronchoskopie: Kehlkopf, Trachea bis weit über die Bifurkation hinaus mit schmutzig verfärbten Borken bedeckt, so daß keine normale Schleimhaut sichtbar ist.

Diagnose: Ozaena tracheae gravis.

17. 2. 1931 Röntgendurchleuchtung: Lungenspitzen hellen sich beim Husten auf. Lungenfelder gut aufgehellt. Hiluszeichnung. Die Kuppe des linken Zwerchfells ist durch einen pleuritischen Strang fixiert, der das Zwerchfell bei der Inspiration kegelförmig auszieht.

21. 2. 1931: Nase bds. weniger borkig belegt. Atmung unverändert stridorös. Entlassung als ungeheilt und arbeitsunfähig. Zum Hausarzt mit Bericht unter Verordnung von Nasenspülungen und Inhalationen mit Glycirenan und Emser Salz.

7. 5. 1932: Der Kranke leidet unter schwerer Atemnot. Er hat im Winter wieder eine Lungen- und Rippenfellentzündung durchgemacht. Dann Besserung. Jetzt nach einer frischen Erkältung seit ein paar Wochen sehr erschwertes Atmen, dauernder Hustenreiz und ausgesprochener Stridor.

Aus dem Gutachten vom 19. 7. 1932.

Befund: Der Kehldeckel überlagert weitgehend den Kehlkopf, so daß dieser zunächst nicht zu übersehen ist. Nach Anästhesierung und Zurückhalten des Kehldeckels mit einem Epiglottishebel bietet sich folgendes Bild: Die Stimmlippen sind schmutziggrau verfärbt und verdickt. In ihrer Bewegung sind sie offenbar eingeschränkt. Subglottisch liegen Krusten und Borken. Die Luftröhre ist ferner durch Schleimhautschwellungen bis auf einen ganz engen Spalt eingeengt.

Da infolge dieses Befundes und der hochgradigen Atemnot (deutlicher Stridor) mit der Möglichkeit eines Luftröhrenschnittes gerechnet werden mußte, wurde W. klinisch aufgenommen und nach sechstägiger Beobachtung entlassen, nachdem auch diesmal alle auf Tuberkuloseverdacht angestellten Untersuchungen ein negatives Ergebnis gezeitigt hatten.

17. 9. 1933: Nachuntersuchung in der Wohnung des Kranken. Befund unverändert. Starke Atemnot mit Stridor. Schwerer Krankheitszustand. Körper abgemagert.

Epikrise: Aus der Anamnese ergibt sich, daß der Kranke schon seit dem 8. Lebensjahr an schweren entzündlichen Erkrankungen der Luftwege leidet, was immer den Verdacht auf Tuberkulose lenkte. Daß dann später auf dem geschädigten und in seiner Lebenskraft geschwächten Gewebe dem Auftreten einer Ozäna, dem Manifestwerden chronisch entzündlicher Krankheitsvorgänge kein Widerstand entgegengesetzt werden konnte, ist erklärlich. Auch im Anschluß an ausgedehnte diphtherische und an schwere blennorrhoische Entzündungen sehen wir nicht selten atrophische Vorgänge.

Es hat sich hier ein schwerer, stinkender, eitriger Katarrh der Nase, des Kehlkopfes und der Luftröhre entwickelt, der infolge des Borkenansatzes zu hochgradigster Verengerung der Luftröhre unterhalb des Kehlkopfes geführt hat. Wegen der erheblichen Atemnot schwebt W. in ständiger Lebensgefahr. Wir haben jedoch davon abgesehen, aus Vorsorge den Luftröhrenschnitt zu machen und W. dauernd eine Kanüle tragen zu lassen, weil dieser Eingriff den bereits bestehenden schweren atrophischen Katarrh der Luftröhre wohl noch verschlimmert hätte.

Fall II. Fachärztliches Gutachten über den Güterbodenarbeiter K., August, aus Kl. L., 38 Jahre.

Vorgeschichte: Seit einer im Jahre 1926 durchgemachten schweren Grippe will K. nasenkrank sein, während er bis dahin stets gesund gewesen zu sein angibt, abgesehen von einer Nierenentzündung im Jahre 1918. Wegen des Nasenleidens ist K. seit Juni 1930 in fachärztlicher Behandlung. Die Beschwerden sollen im Laufe der Zeit so stark geworden sein, daß er ihretwegen an 890 Tagen keinen Dienst tun konnte. Er klagt über dauernden Kopfschmerz, Klopfen vor der Stirn, Luftmangel infolge behinderter Nasenatmung, über schlechten Geruch und Geschmack. Aus der Nase sollen oft Borken herauskommen. Borken stören ihn auch im Halse und verursachen öfters Brechreiz. Wenn die Borken in der Nase festsitzen, will er Schwindel-

anfälle haben: „Es geht alles um mich herum; ich muß mich festhalten.“ K. ist der Ansicht, seinen Beruf als Güterbodenarbeiter nicht mehr ausüben zu können.

Befund: Das Nasengerüst sieht äußerlich gut aus. (Es ist eine Nasenplastik gemacht worden.) In beiden Nasenseiten, die sehr weit sind, sind die Schleimhäute trocken und teilweise mit riechenden Borken bedeckt. Zu Borken eingedicktes Sekret findet sich auch im Nasenrachenraum. Bei der Durchleuchtung und im Röntgenbild sind die mittelgroßen Kieferhöhlen vollkommen frei. Bei der Geruchsprüfung werden Pfefferminz und Anis als angenehm, Tinctura Asa foetida als übelriechend erkannt. Im Munde besteht eine schwere Entzündung des Zahnfleisches. Das Gebiß ist lückenhaft. Die Gaumenmandeln sind mittelgroß und ziemlich glatt. Die Schleimhaut der hinteren Rachenwand ist größtenteils mit Sekretborken bedeckt. Im Kehlkopf sieht man auf der linken Stimmlippe eine große Borke. Die Stimmlippen sind besonders an den Innenrändern gerötet. Der Rand ist stellenweise gezähnelt. Auch die Schleimhaut der Luftröhre ist auffallend glatt und teilweise sekretbedeckt.

Die wegen der Schwindelerscheinungen gleichfalls eingehend untersuchten Ohren ergaben folgenden Befund: Das Trommelfell ist rechts reflexlos, links ist der dreieckige Reflex im getrübten Trommelfell nur angedeutet. Das Röntgenbild zeigt, daß beide Warzenfortsätze regelmäßig pneumatisiert sind. Bei der Gehörprüfung wurde bds. ein praktisch normales Gehör festgestellt. Bei den Prüfungen auf Gleichgewichtsstörungen fand sich wohl eine Übererregbarkeit geringen Grades bds. bei der kalorischen Schwachreizprobe, doch lagen die Werte noch innerhalb normaler Grenzen.

Urteil (Epikrise): Auf Grund der Klagen des Kranken und unserer Untersuchungen haben wir einen atrophischen Nasenkatarrh (Stinknase) höchsten Grades festgestellt, der sich auf die Schleimhäute des Rachens, Kehlkopfes und der Luftröhre fortgesetzt und auch dort die dieser Erkrankung eigentümlichen Veränderungen gesetzt hat. Auch die Schwindelerscheinungen dürften, was K. vermutet, auf Verstopfung der Nase durch Borken sowie durch den dadurch hervorgerufenen üblen Geruch und Geschmack zurückzuführen sein; denn vom Ohr aus sind sie nicht zu erklären. Außer einer gewissen geringen Übererregbarkeit des Gleichgewichtsapparates bei der kalorischen Schwachreizprobe fand sich kein Anhaltspunkt für die Erkrankung des Gehörs oder der Gleichgewichtsnerven. Die Nasennebenhöhlen sind frei.

Die Beschwerden lassen sich wesentlich durch fachärztliche Behandlung sowie durch tägliche Spülungen der Nase, wodurch sie wenigstens für einen halben Tag von den den Geruch verursachenden Borken befreit wird, mildern.

Fall III. Pf., Karoline, aus E., 50 Jahre.

Aufnahme: 7. 2. 1927.

Diagnose: Rhino-Pharyngo-Tracheitis atrophicans cum foetore (Ozäna). Trachealstenose durch Krusten.

Behandlung: Tracheotomia superior, Inhalation, Spülungen mit Jodkalium.

Vorgeschichte: Die Kranke wird von Herrn Dr. K. aus R. nachts persönlich hereingebracht. Es besteht Atemnot mit starkem Stridor. Die Kranke ist psychisch sehr mitgenommen.

Jetzige Klagen: Die Atemnot besteht nach ihrer Aussage schon seit einigen Tagen, jedoch erst seit dem 6. 2. in diesem zunehmenden Maße. Herr Dr. K. hat ihr eine Spritze Adrenalin gegeben. Bisher ist die Kranke nie behandelt.

Allgemeinbefund: Nase zeigt starke Borken. Untere Muscheln bds. atrophisch.

Mund: Gebiß defekt. Zunge trocken, belegt. Schleimhaut in Mund und Rachen sehr blaß. Im Nasenrachenraum ebenfalls Borken.

Kehlkopf: Taschenbänder geschwollen, gerötet. Stimmbänder kaum zu erkennen, mit graugrünlichen Borken bedeckt. Die Beweglichkeit der Glottis ist stark eingeschränkt. Hierdurch und durch den Borkenbelag ist das Lumen auf ein Minimum eingeengt. Der Versuch, die Borken zu entfernen — auf direktem oder indirektem

Wege — erscheint nicht angängig, da hierdurch leicht ein völliger Verschluß des Trachealumens hervorgerufen werden kann, besonders da die Kranke sehr ängstlich und widerspenstig ist. Bei der zunehmenden Atemnot und der Gefahr der Kohlensäureüberladung des Kreislaufs bei bestehender starker Adipositas erscheint die Tracheotomie indiziert.

Tracheotomia superior in Lokalanästhesie (Prof. Dr. Uffenorde). Schnitt in die Medianlinie. Die außerordentlich starke Fettschicht und die bedeckenden Muskeln werden mit Haken auseinandergehalten. Der untere Rand des Ringknorpels und das tiefliegende, anschließende Stück der Trachea wird frei präpariert. Der Isthmus der Schilddrüse wird herabgezogen. Eröffnung der Trachea mit dem Skalpell. Entfernung zweier kleiner Knorpelstücke aus den Trachealknorpeln. Die Inspektion des subglottischen Raumes durch Auseinanderspreizen mit dem Spekulum zeigt auch hier starken Borkenbelag, der — soweit möglich — entfernt wird. Einführung einer Kanüle Nr. 8. Naht der Inzisionswunde im oberen und unteren Wundwinkel. Verband. Die Kranke muß sofort inhalieren.

15. 2. 1927: In den nächsten Tagen Temperaturen bis 39°. Immer noch viel Husten. Rec. Jodkalium-Inhalation. Die Wunde infiziert sich. Im unteren Wundwinkel kleine Verhaltungen mit Phlegmone in der Umgebung. Eine Naht eröffnet. In den nächsten Tagen schneiden die Nähte ein, werden entfernt. Die Wunde in den Weichteilen klafft, schmierig belegt. Jodoformpulver. Am 12. 2. Kanüle entfernt. Atmung frei. Temperatur ist seit einigen Tagen auf 37,4° abgefallen. Allgemeinbefinden gut. Trockener Verband.

17. 2. 1927: In Behandlung des praktischen Arztes entlassen.

17. 9. 1933: Nachuntersuchung in der Wohnung der Kranken. Tracheotomiewunde gut verheilt. Stimme normal. Riechvermögen vorhanden. Keine Borkenbildung, kein Fötor. Kranke gibt auf Befragen an, daß sie nur gelegentlich bei Erkältungen heiser wurde und auch zähen Schleim habe aushusten müssen. Nach der ersten Schwangerschaft sei „eitriger Ausfluß aus dem Ohr" aufgetreten. Die Nasenerkrankung sei nie stark, aber bei der Periode jedesmal schlimmer gewesen. In den ersten Jahren der Ehe seien ihre Zähne „alle locker und immer länger" geworden und dann allmählich alle ausgefallen.

Epikrise: Der Krankheitszustand war so bedrohlich, die Verlegung des Atemweges durch Krusten so stark, daß Erstickungsanfälle auftraten. Um die Gefahr des Erstickens abzuwenden, blieb als Ausweg nur die Tracheotomie als erfolgversprechende Hilfe.

Der krankhafte Prozeß in der Luftröhre zeigt sich deutlich als ein Symptom eines allgemeinen Krankheitszustandes der Schleimhaut. Der ganze Respirationstraktus, die Kiefer (Paradentose), das Ohr (Eiterausfluß), zeigen Neigung zu chronischen, atrophischen und entzündlichen Prozessen.

Der Zahnbettschwund ist — was nach dem Ausfallen sämtlicher Zähne immer eintritt — zum Stillstand gekommen. In der Nase, im Kehlkopf und in der Trachea erinnern z. Z. nur noch gelegentlich schwache Symptome an den früher so schweren Krankheitszustand. Dieses Abklingen der Krankheit ist wohl auf das Alter der Kranken (56 Jahre) zurückzuführen.

Fall IV. 11. 4. 1905. R., Hermann, aus G., 62 Jahre.

Anamnese: Seit mehreren Jahren stinkende Eiterung aus der linken Nasenseite. Seit einem Jahr oft heiser, viel Husten und Atemnot.

Diagnose: Empyema sin. front. ethmoid. sphenoid. Ozaena trachealis.

Befund: Nase: r. o. B.; l. Siebbein und Keilbein ausgeräumt. Hals: trockene Rötung. Kehlkopf: Pachydermie. Trachea: von schwarzen, grünen Borken ausgefüllt.

Wegen starker Kopfschmerzen und orbitaler Reizung Stirnhöhlenoperation nach Killian. Exitus unter septischen Erscheinungen. Schädel-Hirnsektion o. B.

Epikrise: Es handelt sich hier um schwere Trachealsymptome der Ozäna, doch ist anzunehmen, daß die Erkrankung von der Nase ausgeht und wahrscheinlich durch die Nasennebenhöhlenerkrankung hervorge-

rufen, zumindest verschlimmert wurde. Auch hier muß man an ein „Deszendieren" des Krankheitsprozesses denken; denn nach der Anamnese ist die Heiserkeit, als erstes Symptom der laryngotrachealen Ozäna, erst einige Jahre nach der Nasen- bzw. Nasennebenhöhlenerkrankung aufgetreten. Bei Nebenhöhleneingriffen und gleichzeitig bestehender Ozäna ist von Siebenmann auf die Sepsisgefahr, zu der es auch hier kam, hingewiesen.

Zusammenstellung der Fälle aus dem Schrifttum

Baginsky 1876: Isolierte Ozaena trachealis. 12½jähriger Junge Krusten an der Trachealwand.

Zarniko 1897: Isolierte Ozaena trachealis, scharf von Laryngitis sicca getrennt.

Fischer 1893: 2 Fälle von Ozaena trachealis. Nasenerkrankung primär.

Wagnier 1897: Ozaena trachealis, von einer Ozaena nasi ausgehend. 16jähriges Mädchen.

Hamilton 1899: Ozaena laryngo-trachealis primär. Krusten.

Chauveau 1899: Laryngo-tracheale Komplikationen einer Ozaena nasi. 4jähriges Kind. Stridor, Krusten. Exitus letalis.

Law 1905: 18jähriger Mann. Ozaena trachealis. Borken nur in der Trachea. Dyspnoe, Heiserkeit. An mittlerer Nasenmuschel nur etwas eitriges Sekret. 2 Fälle.

Srebrny 1905: Primäre Trachealozäna. 15jähriger Junge.

Lebayle 1908: Ozaena nasi ist oft Ursache einer Ozaena trachealis.

Alexander, A. 1910: Primäre Trachealozäna. Frau, die tracheotomiert werden mußte.

Neuenborn 1911: 18jähriges Mädchen. Ozaena trachealis. Borken nur in der Trachea.

Surawski 1914: Primäre Trachealozäna.

Lack 1915: Tracheitis sicca } InTrachea Borken. Fötor.

Mollison 1916: Tracheitis sicca } Stridor. Nase weit, trocken.

Kuttner 1917: Isolierte Ozaena trachealis.

Lautenschläger 1917: Ozaena trachealis im Anschluß an Ozaena nasi.

Hinsberg 1920: Ozaena trachealis sekundär, „eine Form der Tracheitis sicca mit Borkenbildung".

Orlandini 1922: 33jähriger Mann. Ozäna von der Nase ausgehend. Aphonie, Dyspnoe.

Berggren: 1924 Ozäna nur mit Trachealsymptomen.

Genz 1926: Ozaena trachealis.

McNichols 1931: Ozaena rhino-laryngo-trachealis. 41jährige Frau. Stridor. Krusten in der Trachea.

Doré, F. 1933: Primäre tracheale Ozäna.

Betrachten wir unsere Fälle und die des Schrifttums, so zeigt sich in den meisten Fällen, daß die Ozaena trachealis Folge- oder Begleiterscheinung einer Ozaena nasi ist. In 9 von den 24 Fällen des Schrifttums wird von primärer oder sogar isolierter trachealer Ozäna gesprochen. Es ist anzunehmen, daß auch in den Fällen der Autoren, die von einer „isolierten" Ozaena trachealis sprechen, unbeachtete, schwache Symptome in der Nase vorhanden waren. Man wird zu dieser Annahme

gedrängt, wenn man — wie es heute fast durchweg der Fall ist — die Auffassung von der Ozäna nicht als eines lokal bedingten Leidens, sondern als einer Systemerkrankung der Schleimhaut vertritt.

Zu diesen Fragen gilt es nun von verschiedenen Standpunkten aus Stellung zu nehmen, so zunächst von dem der Pathogenese.

Unter normalen physiologischen Verhältnissen sorgt ein starker Luftstrom für die Sauberhaltung der Trachea. Flimmerbewegung und Hustenreflexwirkung unterstützen die Herausbeförderung auch der kleinsten Fremdkörper. Hinzu kommt endlich die starke bakterizide Wirkung des Tracheobronchialsekrets, in dem Mikroorganismen einen ungünstigen Nährboden finden, wie Haßlinger und Sternberg festgestellt haben. Beide Autoren halten im gesunden Körper die Trachea sogar für steril. Benciolini, Dei Rossi u. a. stimmen diesen Befunden neuerdings nicht zu. Benciolini fand die in der Nase bei Ozänakranken gefundenen Bakterien auch „ziemlich oft" in der Trachea, allerdings nicht so häufig wie in der Nase. Die Schleimhaut der Nase ist bekanntlich sehr keimreich. Aus diesem Grunde und wegen der höheren Bakterizidität des Trachealsekrets muß man wohl die Entwicklungsbedingungen für Ozänabakterien in der Trachea doch als ungünstiger betrachten als für die Nase.

Es bliebe vorerst noch die Frage zu klären, ob diese Bakterien überhaupt Ursache der krankhaften Veränderungen sind, oder ob die Bakterien erst nach endogen bedingten Schleimhautveränderungen auftreten. Für die Tatsache, daß irgendwie innere Ursachen den Prozeß bedingen, spricht es, wenn wir oft gleichzeitig bei einem Kranken nicht nur in der Nase und in der Trachea, sondern auch an anderen Geweben und Organen ähnliche, durch Atrophie und Chronizität gekennzeichnete Zustände finden.

Bei vielen Ozänakranken konnte ich z. B. ausgesprochene, total-atrophische Paradentosen beobachten. Auch in unserem Fall III trat vor 30 Jahren schwerer Zahnbettschwund auf. Inzwischen sind der Kranken nach hochgradiger Lockerung sämtliche Zähne ausgefallen. Von der Paradentose spricht man heute als von einer konstitutionellen Erkrankung — trophoneurotischer oder endokriner Natur —, bei der ektogene Schädigungen hinzukommen (J. Citron, Weski, Lorand, Kranz u. a.). Den dabei regelmäßig auftretenden Mikroorganismen wird keine ursächliche Bedeutung beigemessen. Der Vergleich beider Krankheiten (s. auch Macfarlan), der Ozäna und der Paradentose, lenkt uns auf die Frage nach endogenen Ursachen. Bestärkt wird dieser Gedankengang durch das tatsächlich häufige Auftreten einer Paradentose bei Ozänakranken. Genaue statistische Angaben hierüber wären sehr wünschenswert.

Es würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, nun die Ursachen für die atrophischen und dystrophischen Zustände, die als wesentlich und primär für die Ozäna angesehen werden müssen, zu erörtern. Ich darf da nur kurz verweisen auf die Annahmen von Reinus, Birkholz u. a., daß bei allen Ozänakranken der Tonus des vegetativen Nervensystems unter der Norm liege. Zarniko spricht von der Ozäna als von einer Trophoneurose. Für die Bedeutung endogener Momente bei der Pathogenese spricht die bekannte Verschlimmerung der Ozäna bei der Menstruation, was auch die Anamnese bei unserer Kranken III ergibt (Grünwald, Lautenschläger u. a.). Ferner erwähne ich das Auftreten von Ozäna bei Kranken mit kongenital ektodermalen Defekten, z. B. bei Anodonten, wie Doublederry einen Fall sah (Christ, Nager u. a.). Auf der gleichen Linie der Suche nach endogenen bzw.

kongenitalen Ursachen liegen die Arbeiten von Fleischmann, Siebenmann, Elminger u. a., die darauf hinweisen, daß bei Ozänakranken der gesamte knöcherne Schädel in seiner Entwicklung gehemmt sei. Als Symptom einer solchen Entwicklungshemmung ist wohl die unter anderen von Loebell (in 14 von 26 Ozänafällen) gefundene doppelt gehemmte Pneumatisation der Warzenfortsätze zu werten. Es sei hier außerdem darauf hingewiesen, daß in unserem Fall I beiderseits keine Stirnhöhlen angelegt sind.

Ein Fehlschluß wäre es nun aber wohl, die Ursache für die Ozäna primär im Knochensystem zu suchen (Zaufal, Cholewa und Cordes). Die Auffassung, daß erst sekundär vom Knochen aus die gesamte Schleimhaut beeinflußt wird, müßte die trachealen Symptome der Ozäna — besonders in Fällen unbedeutender nasaler Beteiligung, wie wir es bei unseren Kranken I und III sehen, oder wie z. B. Tenzer und Marschik 1921 einen Fall in der Wiener Laryngologischen Gesellschaft vorstellten — unerklärlich werden lassen. Sie würde auch der klinischen Erfahrung widersprechen, daß Frühstadien einer Ozäna durch geeignete hygienische, prophylaktische und therapeutische Maßnahmen noch aufgehalten oder sogar gelegentlich geheilt werden können. Denn im Falle primärer Knochenerkrankung mit anschließendem Durchdringen der Krankheitserscheinungen bis zur Oberfläche müßte die Epithelschädigung bereits zu den Endstadien der Krankheitsentwicklung gerechnet werden, somit also gerade schlecht heilbar sein.

Wegen der diagnostischen Schwierigkeit, Frühfälle zu erkennen, läßt sich wohl keine von beiden Auffassungen beweisen. Wenn man aber eine innere Ursache für die Entstehung einer Ozäna als Hauptgrund ansieht und der lokalen Komponente nur untergeordnete Bedeutung beimißt, muß man annehmen, daß etwa gleichzeitig Schleimhaut und darunterliegende Gewebe Zustände der Unterernährung, Unterfunktion, geschwächten Lebenskraft oder der Rückbildung erfahren, einer „vorzeitigen senilen Rückbildung" anheimfallen, wie Fleischmann 1932 sagt.

Für die Vererbung der Ozäna und der trockenen Rhinitis, bzw. für die Vererbung der Disposition für diese Erkrankungen, sind leicht viele Beispiele beizubringen. So sahen wir, wie 7 Kinder einer ozänakranken Frau ausgesprochene Ozäna aufwiesen. G. Hofer sagt, daß 35 % der Ozänafälle zur familiären Ozäna zu rechnen seien. Allerdings sieht Hofer in dieser Tatsache nicht so sehr die gemeinsame, vererbte Disposition, als vielmehr einen Hinweis auf die Übertragbarkeit der Ozäna. Sachs sagt in seinen Arbeiten über das familiäre Auftreten der Ozäna mit Recht, daß „aus den Anamnesen kein Beweis abzuleiten" sei, weder für Infektion noch für Konstitution als Ursache oder Bedingung für das Entstehen einer Ozäna.

Verschieden sind auch die Auffassungen darüber, ob in den obersten Gewebsschichten oder in den tieferen, im Knochen etwa, die Ursache für den Fötor zu suchen sei. Wenn Kuttner den Fötor, der „zersetztem Leim ähnelt", mit Störungen im Chemismus des nasalen Knochengerüsts in Verbindung bringt, — Kuttner fügt hinzu, daß ja der Fötor tatsächlich auch noch nicht in den Anfangsstadien der Erkrankung auftrete —, so wäre das bei der Annahme einer Zersetzung der Knorpelsubstanz gewiß auch auf den Larynx und die Trachea anwendbar.

Man müßte dann aber wohl schwere, irreparable Substanzverluste am Larynx- oder Trachealknorpel annehmen und folglich auch dauernde Stimmstörungen, vielleicht sogar Verdrängung oder Zusammenpressung der Trachea mit ihren Folgen feststellen. Unser Fall III, der doch den äußersten Grad eines schweren atrophischen, entzündlichen Prozesses in der Trachea darstellte, zeigt aber ein dieser Annahme durchaus widersprechendes Ergebnis. Die Kranke hat wieder eine normale Stimme und nur gelegentlich noch Beschwerden unbedeutenden Ausmaßes. Es sind keine Dauerschädigungen zu erkennen. Auch nirgends im Schrifttum finde ich Angaben von einer Zersetzung, einem Schwund oder einer Veränderung des Larynx-Trachea-Knorpelgerüsts nach Ozaena trachealis.

Wie die meisten Autoren heute annehmen, hängt der Fötor mit der Borkenbildung und den Fäulnisbakterien zusammen. Die Kranken erzählen, daß auch der Fötor stärker werde, wenn die Borkenbildung schlimmer sei. Es ist ja auch anzunehmen, daß Borken, die tagelang im Tracheallumen oder in der Nasenhöhle liegen, sich faulig zersetzen. Damit ist allerdings das Entstehen des spezifischen Geruches nicht ohne weiteres geklärt. Hierbei komme ich auf die Bedeutung der Ozänabakterien, denen nach unserer Anschauung von der Pathogenese der Ozäna (s. a. Fleischmann, Burkhardt, Oppikofer, Michailoff u. a.) eine ursächliche Bedeutung als Krankheitserreger nicht beigemessen werden kann.

Es ist bisher nie eine Übertragung der Krankheit von Mensch zu Mensch oder von Mensch zu Tier einwandfrei nachgewiesen worden. Burkhardt und Oppikofer stellten 1916 fest, daß sich experimentell im Tierversuch keine Borkenbildung erzeugen ließ, sondern nur eitrige Katarrhe und meist septische Infektionen der injizierten Tiere stattfanden, daß ferner der typische Ozänageruch bei injizierten Tieren nie, wohl aber in den Kulturen auftrete.

Von Abel und Löwenberg ist ein Bacillus mucosus als regelmäßig bei Ozäna vorkommend nachgewiesen worden. Perez und Hofer fanden ähnliche Kapselbazillen in Ozänasekreten und legten Kulturen an, in denen sich aber die Bakterien nicht gleich rein züchten ließen. Durch Agglutination versuchte man die einzelnen Typen zu unterscheiden, die wohl zum großen Teil nur Mutationsformen der Coli-Proteusgruppe darstellen. Es sind das allgemein nicht pathogene Fäulnisbakterien mit den gleichen bakteriologischen Hauptmerkmalen. Eine Sonderstellung unter den bei Ozäna regelmäßig gefundenen Bakterien, die als Erreger verdächtigt wurden, nimmt der Bacillus simuldiphthericus Belfanti ein, den man in Analogie zur Diphtherie als ursächlich für die Ozäna gefunden zu haben glaubte. Neufeld hat bei Ozaena genuina und Rhinitis atrophicans nonfoetida Bazillen gefunden und rein gezüchtet, die sich nur durch Avirulenz von Löfflerbazillen unterscheiden ließen. Diese atoxischen Diphtheriebazillen sind nach Spieß, Wirth u. a. nicht als infektiös zu betrachten. Der Diplobacillus capsulatus Loewenberg und der Bacillus simuldiphthericus wurden von Benciolini bei 10 Ozänakranken nicht nur in der Nase, sondern auch in der Trachea nachgewiesen, allerdings nicht häufig. Benciolini erklärt dazu, daß „das indifferente Verhalten der Bronchialschleimhaut bei ihrer Gegenwart für saprophytischen Charakter dieser Mikroorganismen spreche". Der Coccobacillus foetidus Perez wurde in der Luftröhre und in den Bronchien bei Ozaena nasi überhaupt nicht gefunden. Lasagna berichtet von einer Symbiose von Bazillus Perez und Frischschem Sklerombazillus in der Trachea in 2 Fällen, in denen der Krankheitszustand ursprünglich wie eine Ozäna aussah, während sich in späteren Jahren ein Sklerom daraus entwickelte.

In fast allen neueren Arbeiten wird die Erregernatur dieser Ozänabakterien gleichmäßig abgelehnt. Gegen die Erregertheorie spricht wohl auch die Tatsache, daß keine klaren Erfolge der Vakzinetherapie als Beweis für die Infektionstheorie vorhanden sind. O. Mayer (Aussprache zu G. Hofer, Z. Hals- usw. Heilk. 10, 294 [1927]) bemerkt, daß er in Fällen ohne Atrophie mit Ozänavakzine gute Erfolge gesehen habe, hingegen keine in Fällen mit Atrophie. Nach unserer Auffassung können wir die ersten Fälle nicht zur echten Ozäna rechnen. Gelegentliche Erfolge

bei der Therapie mit Autovakzinen sind wohl darauf zurückzuführen, daß hier die schädigende Wirkung der Bakterientoxine durch Antitoxine beseitigt wird.

Die Ozänabakterien scheinen im Symptomenkomplex der Ozäna bei der Entstehung des Fötors aber eine Bedeutung zu haben. Für diese Auffassung spricht die Tatsache, daß der Coccobacillus foetidus Perez in künstlichen Kulturen deutlichen Ozänageruch produziert, ohne auf Knorpel, Knochen oder andere Gewebe angewiesen zu sein. Man müßte also den bei Ozäna vorkommenden spezifischen Bakterien eine Mittelstellung zwischen bedeutungslosen Saprophyten und echten Krankheitserregern einräumen. Den Ektotoxinen der Ozänabakterien muß man eine fermentative Wirkung beimessen, die uns das Konstante des eigentümlichen Ozänageruches verständlich macht, indem wir annehmen, daß die Bakterien der gleichen Gruppe die Zersetzung in die gleiche Bahn leiten mit entsprechend gleichen Endprodukten. Daß die Toxine der Ozänabakterien auch noch sekundär das Gewebe schädigen können, ist nicht ausgeschlossen, nach Leroux-Robert und Costinin anzunehmen.

Auf die Infektionstheorie, die nicht direkt in Beziehung zu unserem Thema steht, mußte ich im Interesse der Therapie der trachealen Ozäna im Rahmen der Pathogenese der Ozaena trachealis ausführlich eingehen. Zusammenfassend sei noch einmal betont, daß wir nach dem oben Gesagten die Krankheitsursache für die Ozäna in einer primär endogenen Schädigung sehen müssen und wie — neben vielen anderen Autoren — Kuttner im „gestörten chemisch-biologischen Prozeß die hauptsächlichste Ursache der das Krankheitsbild beherrschenden Symptome" erblicken.

Damit ergibt sich für uns aus der Pathogenese, daß die Möglichkeit des Vorkommens einer isolierten trachealen Ozäna unwahrscheinlich ist; denn die Annahme einer gewissen allgemeinen Neigung zu atrophischen Zuständen, einer Atonie, einer Unterfunktion gewisser Organgruppen, bildet einen Widerspruch zur Annahme einer lokal begrenzten Krankheitserscheinung, deren Existenz zu sehr auf der Theorie primär lokaler, toxischer Ursachen aufgebaut wäre. Wir finden vielmehr primär — in der Nase sowohl wie im Respirationstraktus — mehr oder weniger atrophische Zustände, dünne, oft etwas trockene Schleimhaut, d. h. ein Gewebe, welches sich in einer Rückbildung oder Fehlbildung im funktionellen Sinne befindet, einem Zustand, ohne den es nicht zu einer echten Ozäna kommt. Es kann das so geschwächte Gewebe nun mit Hypo- oder Hypertrophie auf ektogene Schädigungen antworten und in chronisch entzündliche Zustände geraten, da es toxischen oder bakteriellen Reizen keinen wirksamen akuten Widerstand entgegensetzen kann.

Man kann sich die Entstehung einer Ozäna gelegentlich auch so für das Gebiet der Luftröhre erklären, daß eine schwere eitrige Laryngotracheitis oder eine Diphtherie bei vorliegender Veranlagung den Anstoß zu ozänösen Veränderungen bewirken können. Auch die Schädigungen der Schleimhäute durch tuberkulöse Gifte mögen hin und wieder den Boden für eine Ozäna vorbereiten. (Eduard Schulz bezeichnet direkt die Ozäna als Folgekrankheit des Sekundärstadiums der Tuberkulose. Siehe dagegen Fall I: Untersuchungen auf Tuberkulose hatten ein negatives Ergebnis.) Meist erst in diesem Stadium der sekundären Schädigungen, wo sich chronisch entzündliche Erscheinungen in dem disponierten Gewebe den Primärschädigungen „aufpropfen", erkennen wir dann die klinischen Symptome, die uns somit nur den zweiten Teil und Ausgang der Krankheitserscheinungen zeigen.

Bei der Untersuchung der Ozänakranken fällt häufig eine Veränderung der Schleimhaut der hinteren Rachenwand auf. Diese erscheint trocken und glanzlos, etwa wie wenn ein Spiegel blind beschlagen ist. Bis zum Rachendach reichen, wie in unserem Fall I, die Borken der Ozaena nasi. Diese Schleimhautveränderung, die in schweren Fällen weit bis in die Trachea hinabreichen kann, gibt dem Kranken das Gefühl eines lästigen Druckes und einer außerordentlich starken Trockenheit im Halse. Bei Beteiligung des Kehlkopfes stellt sich sehr bald Heiserkeit ein, die bis zu Aphonie gesteigert sein kann. Das Trockenheitsgefühl und die Heiserkeit sind anfangs die einzigen Merkmale für das Auftreten des Krankheitsprozesses im Laryngotrachealrohr, bevor irgendwelche Veränderungen sichtbar werden. Wie bei chronischen Luftröhrenkatarrhen, so beobachtet man auch hier gelegentlich Pachydermien im Trachealrohr (Fall IV).

Alle diese Symptome gehören noch zu den Frühstadien, die nicht direkt auf die Entwicklung gerade einer Ozäna hinweisen. Es treten entzündliche Rötungen und Schwellungen der Schleimhaut auf, die zunächst das Bild einer gewöhnlichen Tracheitis sicca abgeben (s. Hinsberg unter Diagnose). Viele Autoren sprechen von einem „hypertrophischen Vorstadium der Ozäna" (B. Fraenkel, Schäffer u. a.), was von Birkholz, Siebenmann, Fleischmann u. a. abgelehnt wird. Dieser Reizzustand äußert sich subjektiv bei dem Kranken in einem Räuspergefühl und Hustenreiz. Es kommt allmählich zur Bildung von Borken und zähen Sekretmassen, die der Schleimhaut aufliegen. Die Zerstörung des Epithels geht so weit, daß ganze Schleimhautpartien unter den Borken nach deren Entfernung ohne Epithel erscheinen und leicht bluten. In diesen Fällen ist eine starke Dunkelfärbung der Krusten durch Blutfarbstoff und dessen Zersetzungsprodukte die sichtbare Folge. Auch die mit Borken bedeckten Stimmlippen sind vielfach, wie unsere Fälle I und III zeigen, geschwollen und in ihrer Bewegung eingeschränkt. Wie beide Kranke (I und III) angaben, konnten sie anfangs die Borken und Sekretmassen durch kräftige Hustenstöße, besonders morgens, noch aus der Luftröhre herausbefördern. Es liegt auf der Hand, daß schon hier, ähnlich wie bei der Diphtherie, die Erstickungsgefahr infolge mechanischer Verlegung des Trachealumens und besonders der Glottis durch Krustenstücke vorhanden ist, eine Gefahr, die durch die vielfach gleichzeitige Bewegungsbeschränkung der Stimmlippen noch vergrößert wird.

Mit der Borkenbildung tritt gleichzeitig der charakteristische süßlich-faulige Ozänagestank auf (Lack, Mollison u. a.), im Fall einer Ozaena trachealis nicht nur aus der Nase, sondern auch bei der Ausatmung durch den Mund. Es läßt sich denken, daß dem Zahnarzt solche Fälle von Foetor ex ore zuerst auffallen und der fachärztlichen Behandlung zugeführt werden können. Daß sich an die Behinderung der Atmung und den üblen Geruch alle möglichen Sekundärsymptome, wie Kopfschmerz, Übelkeit und Schwindelanfälle, gelegentlich anschließen können, zeigt als Beispiel unser Fall II. Dort störten auch die Borken im Halse und verursachten häufigen Brechreiz. Es ist verständlich, daß im Zusammenhang mit der Atemnot bisweilen schwere Angstzustände und psychische Störung auftreten, besonders in so schweren Fällen wie bei der Kranken (Fall III), die in der Marburger

Klinik tracheotomiert werden mußte. Da hatte die Borkenbildung solche Ausmaße angenommen, daß das Tracheallumen bis auf einen kleinen Spalt durch Krusten ausgefüllt war, so daß schließlich Erstickungsanfälle eintraten. Die Schwere dieses eindrucksvollen Krankheitsbildes kann man nur ermessen, wenn man einmal den qualvollen Zustand eines Kranken gesehen hat, bei dem solche Krusten die Luftröhre verstopfen und jedes gesprochene Wort für den Kranken ein Ringen nach Luft bedeutet, wo man bei jedem rasselnden, pfeifenden, unheimlich stridorösen Atemzug die Anstrengungen und den verzweifelten Kraftaufwand der Leidenden anhören und ansehen muß.

Man sollte annehmen, daß bei diesen klaren, geradezu klassischen Symptomen, die immer wieder von den Autoren beobachtet und beschrieben worden sind, und die sich auch in unseren Marburger Fällen bestätigen, das Krankheitsbild und damit die Bezeichnung der Ozaena trachealis allgemein als durchaus feststehend gelten müßte. Das ist im Schrifttum ganz und gar nicht der Fall. Es mag das einmal natürlich daran liegen, das nicht alle Fälle so ausgesprochen verlaufen. Zum großen Teil aber ist die früher nicht immer ganz präzis gehandhabte bzw. überhaupt umstrittene Nomenklatur daran schuld. Die geringe Zahl der in der Weltliteratur veröffentlichten Fälle der Ozaena trachealis mag erklären, daß oft so uneinheitliche oder gar irreführende Bezeichnungen gewählt wurden, wo es sich nach den geschilderten Symptomen und differentialdiagnostischen Untersuchungen wohl meist nur um Ozänafälle handeln konnte. Alle möglichen Namen, wie „atrophischer Katarrh mit Borkenbildung und Fötor", „chronische Tracheitis mit Aushusten stinkiger Konkremente", „trockener Katarrh der Luftröhre mit fauligem Atem" und ähnliche Bezeichnungen umschreiben doch meist nur das eine Krankheitsbild.

Hinsberg spricht in seiner Arbeit „Zur Kenntnis der Tracheitis sicca mit Borkenbildung" von der „Ozaena trachealis" als „einer Form von Tracheitis sicca mit Borkenbildung", die sekundär im Anschluß an Ozaena nasi auftritt. (Als zweite Tram bezeichnet er die „postoperative" Tracheitis sicca.) Mit der einfachen Form der Forcheitis sicca sine foetore können wir bei der Nase die Rhinitis sicca anterior vergleichen. Es ist nicht einzusehen, warum man zwei so fest umgrenzte, verschiedene Krankheitsbilder als „zwei Formen" einer und derselben Krankheit ausgeben will. Allenfalls könnte man solche Zustände nonfötider, trockener und chronischer Katarrhe als Vorstadien einer echten Ozäna bezeichnen; aber auch das darf man nur tun, wenn man die Schleimhauterkrankung als ausgesprochen primär atrophisch annehmen darf.

Besonders umstritten waren die Fälle der sog. „isolierten Ozaena trachealis". Es ist klar, daß das Widerspruch herausfordern mußte, wenn von einer auf die Luftröhre übergegangenen Nasenerkrankung gesprochen wurde, von der man behauptete, daß sie ohne gleichzeitige Erkrankung der Nase auftrete. Zarniko, der 1895 im Ärztlichen Verein Hamburg diesen Streit zu führen hatte, erwiderte mit dem Beispiel, daß auch bei anderen Erkrankungen, z. B. bei der Gonorrhoe die Krankheitserscheinungen sich nicht nur an den Genitalschleimhäuten, sondern auch einmal ganz isoliert an anderen Schleimhäuten abspielen könnten. Nun dürfen wir aber die Ozäna nicht mit einer Infektionskrankheit gleichsetzen. Auf verschiedenen Geweben entwickelt sich eine und dieselbe Krankheit natürlich mit abgewandelten Symptomen, den Verhältnissen der verschiedenen Lokalisation entsprechend. Auf die Ozäna angewandt: Die in den Spätstadien der Ozaena nasi auftretende große Atrophie des Knochens ist in der Trachea nicht möglich. Deswegen sind aber alle anderen Krankheitserscheinungen sowohl in der Nase wie in der Trachea doch die gleichen, und es wäre ein Streit um Worte, nicht um Grundsätzliches, wenn man wegen kleiner örtlicher, natürlich bedingter Verschiedenheiten die Berechtigung, von einer „Ozaena trachealis" zu reden, verneinen und vielleicht höchstens „Trachealsymptome", als einer Komplikation der Ozäna, anerkennen wollte.

Der erste, der einen Fall von Ozaena trachealis vorstellte, war Baginsky 1876. Er stellte die Ähnlichkeit der krankhaften Veränderungen mit denen bei Ozaena nasalis und der von Waldenburg sog. „Pharyngitis impetiginoides" fest. Die Analogie mit putrider Bronchitis war wegen der dabei reichlicheren und dünnflüssigen Sekrete zu verneinen. Als Name schlug Baginsky daher „Ozaena laryngo-trachealis" vor.

Zur Sicherung der Diagnose muß man selbstverständlich, außer Betrachtung der lokalen Symptome, in einer genauen Allgemeinuntersuchung Anhaltspunkte zu finden versuchen für mögliche Allgemeinerkrankungen (A. Alexander, Uffenorde, Wirth u. a.). Bei allen spezifischen Entzündungen können Symptome, wie Borkenbildung auf der Schleimhaut und Fötor, auftreten und zu Verwechslungen Anlaß geben. Killian weist darauf hin, daß Lues der Trachea mit zahlreichen flachen Ulzerationen Anlaß zur Verwechslung mit Ozäna geben kann. Auch tuberkulöse tracheale und laryngeale Komplikationen erfordern in dieser Hinsicht Aufmerksamkeit. Runge sagt in Henke-Lubarsch (Handbuch der Speziellen Pathologie), daß „Ganghofer als erster die Gleichheit von Gerhardts Chorditis vocalis inferior hyperplastica, Stoerks Blennorrhoe und Baginskys Ozaena laryngotrachealis erkannt und für alle den gemeinsamen allgemeinen Ausdruck ‚Sklerom' geschaffen habe". Das mag pathologisch berechtigt sein. Wir müssen diese Zusammenfassung klinisch aber ablehnen, da die Bezeichnung „Sklerom" einer feststehenden, spezifischen Erkrankung vorbehalten ist.

Nach dem oben Gesagten ist auf Grund des mir vorliegenden Materials und der eigenen Fälle meines Erachtens der Begriff der Ozaena trachealis so zu umreißen:

Die Ozaena trachealis ist eine Erscheinungsform der echten Ozäna in der Trachea, eine durch allgemeine, innere Ursachen bedingte, durch primäre Schleimhautatrophie eingeleitete chronische Erkrankung des Trachealrohres, die durch Borkenbildung und charakteristischen Fötor gekennzeichnet ist. Sie kann wegen der möglichen Verlegung des Atemweges zu lebensbedrohenden Zuständen führen und zeichnet sich durch geringe Heilungstendenz aus.

Die therapeutische Beeinflussung der Ozaena trachealis ist besonders schwierig: einmal wegen der Hartnäckigkeit der Ozäna überhaupt, dann wegen der Schwierigkeit, Medikamente, die den Krankheitsprozeß örtlich beeinflussen können, an die Trachealwand zu bringen. Aus der Unzahl von Behandlungsmethoden will ich nur einige kurz herausnehmen. Zunächst die von der Ozaena nasalis her bekannte allgemeine Therapie, die versucht, den Körper umzustimmen und abwehrfähig zu machen. Es seien nur die vielen Arten der Anwendung von Vakzinen (G. Hofer u. a. erklären die Ozäna für dadurch heilbar), Antidiphtherieseren, Salvarsan, Protargol, Jodkali als Beispiele genannt, Methoden, die mit dieser kurzen Aufzählung in ihrer Bedeutung durchaus nicht auf eine Stufe gestellt werden sollen. In der Überzeugung, daß die Ozäna kein lokal bedingtes Leiden, sondern eine Systemerkrankung ist, wird man selbstverständlich zusehen, die Abwehrmaßnahmen des Körpers anzuregen und zu unterstützen, den ganzen Körper zu kräftigen. Bei allen örtlichen krankhaften Veränderungen ist eine Einwirkung auf den ganzen Menschen wichtig, was Uffenorde neuerdings in den „Fortschritten der Therapie" für die Spezialfächer der Medizin wieder besonders betont. Sonne, Solbad und Seeluft sind in diesem Sinne zu empfehlen. Die Bedeutung des Jods bei sekretorischen Mängeln ist bekannt. In der Erkenntnis, daß Dystrophien irgenwie mit innersekretorischen Vorgängen in Beziehung stehen — vielleicht erst auf dem Umwege über trophische Nerven — wird rein erfahrungsgemäß schon längst Jod therapeutisch angewandt. So pflegen wir in der Mar-

burger Klinik auch allgemein bei atrophischen Zuständen vorsichtig Jod zu geben, und in der allgemeinen Ozänatherapie hat sich Jod per os in vielen Fällen bewährt.

Solange jedoch in Hinsicht auf innere Ursachen für die Ozäna nur Vermutungen und Erfahrungstatsachen uns leiten und keine klaren wissenschaftlichen Beweise vorliegen, müssen wir in der Hauptsache dem Krankheitszustand durch lokale Beeinflussung Einhalt tun, bzw. ihn wenigstens zu mildern trachten. Zunächst einmal handelt es sich darum, die Borken zu erweichen und herauszubefördern. In der Nase ist das mit der Gottsteinschen Tamponade nicht schwierig, in der Trachea aber unmöglich. Man wird sich da auf die Anregung dünnflüssiger tracheo-bronchialer Sekretion und Erweichung der Borken beschränken und den Hustenstößen dann die Herausbeförderung überlassen müssen (Expektorantien, Asthmolysin, Racedrin). Wenn in der Nase durch Massage (Moure-Bordeaux u. a.), Spray oder medikamentöse Einwirkung eine Hyperämisierung und Aktivierung des Gewebes angestrebt wird, so hat das in der Trachea auch seine Grenzen. Es bleibt noch die Möglichkeit der Inhalation, durch deren Anwendung wir auch immer wesentliche Milderung der Beschwerden gesehen haben. Nach der Erfahrung dienen bei chronischen Katarrhen kalte Vernebelung — am einfachsten Seeluft und Luft der Gradierwerke — von Menthol, Lugol, Guajakol-Turiopin u. dgl. zur Linderung von Reizerscheinungen. Es schafft den Kranken große Erleichterung, wenn man sie zu Hause täglich ein- oder zweimal inhalieren läßt. Das Aushusten der Borken und Freiwerden der Atemwege wird meist zur Zufriedenheit damit erreicht und erhält den Kranken ihre Arbeitsfähigkeit, wenn auch von einer wirklichen Heilung auf diese Weise wohl nur in den seltensten Fällen gesprochen werden kann.

Sofern der Krankheitszustand nicht direkt bedrohlich ist, muß man dann auf ein Abklingen der Erscheinungen warten, was häufig nach dem 40.—50. Lebensjahr einzutreten pflegt (H. Schmitz 1933 u. a.). (Siehe auch Fall III, 56 Jahre. Nur noch schwache Erscheinungen.) Nicht unerwähnt lassen möchte ich die vielfach erfolgreichen Versuche, durch intratracheale Mentholölinjektionen die Krustenlösung zu beschleunigen und schmerzlindernd zu wirken (Hamilton, Parmentier, Lebayle). Zum Schluß dieses Abschnittes verweise ich auf die kürzlich erschienene Arbeit von Ferruccio Vigi „Therapie der laryngo-trachealen Ozäna mit endobronchialen Jodölinstillationen". Vigi appliziert nach vorheriger Anästhesie jodhaltiges Öl (Radiopol) auf die Trachealschleimhaut und berichtet von sofortiger Besserung der Dysphonie, Erweichung und Abhusten der Borken in sieben Fällen von Ozaena-laryngo-trachealis. Er schreibt die Wirkung dieser Instillationen, die er alle zwei Monate wiederholt, der außerordentlich langsamen Resorption der Öltröpfchen in dem feinen pulmonalen Lymphwegnetz zu. In Fällen, wo die Ozaena trachealis durch gleichzeitig bestehende nasale Ozäna immer neue Schübe erhält, ist es von hervorragender Wichtigkeit, möglichst die Krankheitserscheinungen in der Nase mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln zurückzubringen (Lack, McNichols u. a.).

Bei der Ozaena nasi kann man von einer „chirurgischen Therapie" sprechen, wenn man an die verschiedenen chirurgischen Methoden denkt, die eine Verengerung des Nasenlumens zu dem Zweck, die reinigende Wirksamkeit des Luftstromes zu begünstigen, zum Ziele

haben. Chirurgische Eingriffe in diesem Sinne kommen für die Trachea nicht in Frage. Es handelt sich hier allenfalls um rein palliative Operationen im Gefahrfalle. Dahin gehört zunächst die Krustenentfernung mit der Fremdkörperzange auf dem Wege der Tracheoskopie, wie sie von Neuenborn, Orlandini, McNichols u. a. erwähnt ist. Das äußerste Mittel, welches im Interesse des Lebens des Kranken, trotz vieler Kontraindikationen, gelegentlich nicht zu umgehen ist, stellt die Tracheotomie dar, wie sie A. Alexander 1910 bei einem Fall von Ozaena trachealis gravis anwenden mußte, und wie sie Uffenorde in dem unter III beschriebenen Fall auszuführen gezwungen war. Die besonderen Indikationen sind aus der Krankengeschichte ersichtlich. Die Tracheotomie wird auch nur in besonders akuten Zuständen notwendig sein, wo man es nicht verantworten kann, ein Lösen und Abhusten der Borken abzuwarten, wie in unserem Fall III, wo jeder Versuch der Herausbeförderung der Borken die Asphyxie vollständig hätte machen können. Gelegentlich wird eine Erkältung oder bei Frauen die Menstruation Anlaß zu so hochgradiger Verschlimmerung des Leidens sein.

Wie bei den meisten chronischen Krankheiten, für die noch keine spezifische Therapie gefunden ist, so hier ganz besonders bei der bekannten Hartnäckigkeit der Ozäna allgemein, vor allem aber wegen ihrer Lokalisation und der beschriebenen Komplikationen, muß man die Prognose für die Ozaena trachealis als schlecht, zumindest aber als dubiös bezeichnen, wenigstens für die Zeit bis zum 5. Lebensjahrzehnt. Baginsky weist außerdem auf die Gefahr der Sekundärinfektion und die Möglichkeit einer Perichondritis hin. Unser Fall III, bei dem die Tracheotomie nun schon sechs Jahre zurückliegt, zeigt einen recht erfreulichen Ausgang, der uns ermutigen muß, auch in den verzweifeltsten Fällen bei diesen Menschen, die wegen des Gestanks nicht gesellschaftsfähig und wegen der Atemnot arbeitsunfähig und arbeitslos werden, mit allen Mitteln helfend einzugreifen, im Notfall mit dem äußersten, der Tracheotomie.

Literatur

Alexander, A., Ozaena trachealis. Ref.: Z. Laryng. 26, 252 (1910). — Axisa, Die Sekretion bei Ozaena vera. Mschr. Ohrenheilk. 1914, Nr. 6. — Baginsky, B., Ozaena der Trachea. Berl. klin. Wschr. 13 (1876). — Batten, Trockener Katarrh der Trachea. Ref.: Z. Laryng. 8, 395. — Benciolini, Francesco, Die tracheobronchiale Bakterienflora bei Ozänakranken. Z. Hals- usw. Heilk. 28, 550—559 (1931). — Berggren, S., Ein Fall von Ozäna nur mit Trachealsymptom. Ref.: Z. Hals- usw. Heilk. 8, 606 (1926). — Beselin, O., Zur Entstehung und Behandlung der Ozäna. Arch. Ohrenheilk. 121, 201—209 (1929). — Birkholz, H., Ozäna und vegetatives Nervensystem. Ref.: Z. Hals- usw. Heilk. 10, 897 (1927). — Bornand, M., Contribution à la bactériologie de l'ozène. Ref.: Z. Hals- usw. Heilk. 20, 258 (1933). — Burckhardt und Oppikofer, Über den Perezschen Ozänaerreger. Arch. f. Laryng. 33, H. 2 (1916). — Chauveau, Ozaena chez un enfant de 51 mois, complication lar.-tr., mort. Ref.: Z. Laryng. 15, 183 (1899). — Cholewa und Cordes, H., Zur Ozänafrage. Arch. f. Laryng. 8, 18—66 (1898). — Christ, Korrelation kongenitaler Defekte des Ektoderms untereinander. Zbl. Hyg. 1932, H. 1 u. 2. — Citron, Jul., Das Paradentoseproblem. Ref.: Z. Hals- usw. Heilk. 18, 664 (1932). — Colledge, Lionel, Atroph. Katarrh der Trachea. Ref.: C. 37, 343 (1921). — Doré, F., Über einen Fall von primärer Ozäna der Trachea, mit Perez-Vakzine behandelt und geheilt. Ref.: Z. Hals- usw. Heilk. 19, 421 (1933). — Ferreri, Gherardo, Der Kehlkopf bei Ozäna. Ref.: Z. Hals- usw. Heilk. 12, 78 (1928). — Fischer, Über Ozäna der Nase und des Kehlkopfes. Diss. Greifswald 1893. — Fleischmann, O., Betrachtungen über die Ozänagenese. Arch. Ohr- usw. Heilk. 133, 199ff. (1932). — Derselbe, Untersuchungen zum Ozänaschädel. Ref.: Z. Hals-

usw. Heilk. 18, 543 (1932). — Genz, F., Ein Fall von Ozäna mit bes. Lokalisation in der Trachea. Ref.: Z. Hals- usw. Heilk. 9, 742 (1927). — Großmann-Hofer, Zur Regeneration des Trachealflimmerepithels. — Hamilton, T. K., Laryngeale und tracheale Ozäna. Ref.: Z. f. Laryng. 1899, 518. — Haßlinger, F. und Sternberg, H., Die Flora des Tracheobronchialbaumes am Lebenden. Z. Hals- usw. Heilk. 16, H. 1 (1926). — Hinsberg, V., Zur Kenntnis der Tracheitis sicca mit Borkenbildung. Arch. f. Laryng. 1920, 294. — Hofer, G., Ätiologie der genuinen Ozäna. Ref.: Z. f. Laryng. 30, 171 (1914). — Derselbe, Wesen der Ozäna. Z. Hals- usw. Heilk. 1, 113—130 (1922). — Derselbe, Familiäre Coccobazillus-Ozäna. Ref.: Z. Hals- usw. Heilk. 10, 294 (1927). — Killian, Kuttner und Lautenschläger, Ozäna. Ref.: Z. f. Laryng. 34, 180—183. — Kohl, W., Zusammenfassung aller bekannten Anodontenfälle. Z. zahnärztl. Orthop. 1933, H. 3, 74ff. — Kuttner, A., Über den augenblicklichen Stand der Ozänafrage. Arch. f. Laryng. 31, 271—282 (1918). — Lack, Lambert, Tracheitis sicca. Z. f. Laryng. 34, 56 (1918). — Lasagna, Fr., Beziehungen der Ozäna zum infektiösen Sklerom der Luftwege. Ref.: Z. Hals- usw. Heilk. 11 (1928). — Lautenschläger, A., Neue Erkenntnisse in der Ozänafrage. Arch. f. Laryng. 31, 283ff. (1918). — Law, Edward, Fall von Ozaena trachealis. Ref.: Z. f. Laryng. 21, 364 (1905). — Lebayle, J., De l'ozène trachée. Ref.: Z. f. Laryng. 24, 325 (1908). — Leroux-Robert et Costinin, L'ozène. Etiologie, pathogénie, bactériologie. Ref.: Z. Hals- usw. Heilk. 20, 771 (1933). — Loebell, H., Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde für Zahnärzte. Kabitzsch, Leipzig 1930. — Derselbe, Ohroperationen im frühen Kindesalter und Pneumatisationsentwicklung. 15. Verh. Südwestdeutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte in Bad Kissingen 1931. — Macfarlan, New suggestions in the treatment of atrophic rhinitis and pyorrhoea alveolaris. J. of Ophthalm. (Chicago) 1920. — McNichols, W. A., Endegenous foreign bodies in the tracheobronchial tree. Ref.: Z. Hals- usw. Heilk. 16, 748 (1931). — Michailoff, A., Der Bazillus ozaenae foetidae Perez und des Bazillus proteus bei der Ozäna. Ref.: Z. Hals- usw. Heilk. 10, 806 (1927). — Mollison, W. M., Fall von Tracheitis sicca. Z. f. Laryng. 34, 95 (1918). — Moure-Bordeaux, Gegenwärtige Ozänabehandlung. Berl. klin. Wschr. 1913, Nr. 19. — Nager, F. R., Vorkommen von Ozäna bei Haut- und Zahnanomalien. Arch. f. Laryng. 33, 426ff. — Neufeld, Ozäna, chronische Diphtherie und Rachendiphtherie. Berl. klin. Wschr. 1912, Nr. 9. — Neuenborn, Ein Fall von Ozäna der Trachea. Ref.: Z. f. Laryng. 27, 33 (1911). — Orlandini, Ozène bronchique. Ref.: Z. Hals- usw. Heilk. 3, 430 (1923). — Parmentier, Ozäna der Trachea. Ref.: Z. f. Laryng. 18, 351 (1902). — Perez, Ozäna, eine infektiöse und kontagiöse Krankheit. Ref.: Z. f. Laryng. 29, 424 (1913). — Reinus, A., Über den Tonus des vegetativen Nervensystems bei Ozäna. Ref.: Z. Hals- usw. Heilk. 10, 805 (1927). — Runge, H. G., Die entzündlichen Erkrankungen der Nase. Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie, Bd. III/1, 1928. — Sack, N., Über das Wesen und die Ätiologie der Ozäna. Ref.: Z. Hals- usw. Heilk. 20, 123 (1933). — Schmitz, H., Untersuchungen über den Verlauf der Rhinitis atrophicans im vorgeschrittenen Alter. Arch. Ohr- usw. Heilk. 135, 347—350 (1933). — Schulz, Ed., Die Ozäna als Folgekrankheit des Sekundärstadiums der Tuberkulose. Ref.: Z. Hals- usw. Heilk. 10 (1927). — Srebrny, Ein Fall von primärer Trachealozäna. Ref.: Z. f. Laryng. 21, 264 (1905). — Sticker, G., Über einen atrophischen Prozeß im Bereich der Atmungswege. Dtsch. med. Wschr. 1896. — Surawski, J., Ozaena Tracheae. Ref.: Z. f. Laryng. 1914, 259. — Tenzer-Marschick, Ozänafall mit Manifestation besonders in Larynx und Trachea (Aussprache Menzel, Weil). Mschr. Ohrenheilk. 1921, 354/355. — Uffenorde, 31 Fälle von Ozäna, nach dem Wassermannschen Verfahren untersucht. Mschr. Ohrenheilk. 1911, 45. Jg., 1307—1314. — Derselbe, Physikalische Therapie in der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Fortschr. Ther. 1933, H. 6. — Vigi, Ferrucio, Die Therapie der laryngo-trachealen Ozäna mit endobronchialen Jodölinstillationen. Ref.: Z. Hals- usw. Heilk. 20, 602 (1933). — Wagnier, Ein Fall von Ozaena trachealis. Ref.: Z. f. Laryng. 1897, 100. — Wirth, E., Ist die Rhinitis atrophicans eine Infektionskrankheit? Arch. Ohren- usw. Heilk. 121, 161ff. (1929). — Zarniko, Gibt es eine Ozaena trachealis? Ref.: Münch. med. Wschr. 44 (2) (1897).

Am Schluß der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Uffenorde für die Überweisung der Arbeit und der Fälle und ihm sowie Herrn Prof. Dr. Loebell für die freundliche Unterstützung höflichst zu danken.

Lebenslauf

Verfasser der Arbeit, Erich Nerenz, wurde am 13. Mai 1910 in Großalmerode als Sohn des Kaufmännischen Angestellten Oskar Nerenz und dessen Ehefrau Frieda Nerenz geb. Herzberg geboren. Von 1916 bis 1920 besuchte er die Bürgerschule, dann die Sexta der Mittelschule im Großalmerode. Im Jahre 1921 bezog er das Realgymnasium II in Kassel, wo er am 27. Februar 1929 die Reifeprüfung bestand.

Zunächst widmete er sich in Marburg dem Studium der Zahnheilkunde, darauf in Freiburg, wo er am 2. März 1931 die Zahnärztliche Vorprüfung bestand. Vom Wintersemester 1931/32 ab setzte er sein Studium wieder in Marburg fort und beendete es mit der Zahnärztlichen Staatsprüfung am 9. Mai 1933. Die Approbation als Zahnarzt wurde ihm am 6. Juni 1933 erteilt. Vom 16. Mai bis 31. August dieses Jahres hat er inzwischen als Assistent in Döberitz-Übungsplatz gearbeitet.

Seine akademischen Lehrer waren:

In Marburg: Brammer, Dittler, Göppert, Grüneisen, Jaeck, Meerwein, Nauck, Seidel, Strecker und Thiel.

In Freiburg: Büchner, Herrenknecht, Krauß, Mittermaier, Scheidt und Schneider.

In Marburg: Arndt, Bauer, Eimer, Kunzendorf, Loebell, Pfannenstiel, Schubert, Seidel, Versé und Wiedhopf.